

SKELETT UND SCHARLACH

Helga Loersch

1967

Aus der Orthopädischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. Lange

S k e l e t t u n d S c h a r l a c h

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Helga Loersch

aus

Olching

München

1967

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Dozent Dr. Georg Glogowsky

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Lange

Dekan: Prof. Dr. **M. Kiese**

Tag der mündlichen Prüfung: 10. Januar 1967



Meinen Eltern

in Dankbarkeit und Liebe

Ich danke meinem Doktorvater,
Herrn Dozent Dr. G. Glogowsky,
herzlich für seine Bemühungen
und seine Hilfe während meiner
Dissertationsarbeit.



Skelett und Scharlach

(Inhaltsverzeichnis)

I.	Einleitung und Problemstellung	Seite 1
II.	Mikroskopische und makroskopische Pathologie der Skelettkomplikationen bei Scharlach.	Seite 2
	a. Arthritis	Seite 2
	b. Spondylitis	Seite 7
	c. Ostitis (Osteomyelitis)	Seite 8
III.	Bakteriologie des Scharlachs	Seite 15
IV.	Literaturübersicht und frühere Therapie der Scharlachkomplikationen am Bewegungs- und Halteapparat.	Seite 19
V.	Die heutige Scharlachmorbidity unter besonderer Berücksichtigung auf Gelenksniedlungen.	Seite 25
	<u>Kasuistik:</u> 1 Hüftkopffosteomyelitis	Seite 37
	<u>Diskussion:</u> Warum hat sich die Situation verändert? Wie sieht sie heute aus? (Rheumatoid)	Seite 42
VI.	Zusammenfassung	Seite 44
VII.	Literaturverzeichnis	Seite 45

Einleitung und Problemstellung

Durch die Einführung der Antibiotika haben sich die Auswirkungen der Streptokokkeninfektionen, insbesondere die Scharlacherkrankungen im Hinblick auf Skelettkomplikationen, weitgehend verändert. Die Darstellung der früheren Situation zur heutigen wird in dieser Arbeit abgehandelt.

Makroskopische und mikroskopische Pathologie des Scharlachs

Die Arthritis:

Die postscarlatinöse Arthritis lässt sich pathologisch in zwei verschiedene Arten aufteilen.

- a. Die seröse Arthritis- Rheumatoid: (infekta allergische Reaktion - keine bazilläre Absiedlung).

Sie tritt meist polyartikulär auf und ergreift vor allem die Hand- und Fussgelenke, aber auch Knie und Hüfte sind in Mitleidenschaft gezogen. Symmetrische Erkrankungen kommen vor (JOCHMANN). Alle Gelenke des Körpers können befallen sein, nicht so selten die Gelenke der Halswirbelsäule (ZISCHINSKY). Der seröse Erguss ist oft sehr reichlich (SZONTAGH). Ätiologisch wird diese Form als Folge einer Wirkung des Scharlachvirus bzw. als Toxinwirkung der Streptokokken aufgefasst. Bakteriologische Untersuchungen des Gelenkinhaltes erwiesen diesen als steril.

Über die histologischen Befunde finden sich keine Angaben. In der Literatur wird ein Fall von BOKAY angegeben. Dieser Autor sah bei einem während des Scharlachs interkurrent verstorbenen Kind im Ellenbogen und in den Fussgelenken vermehrt rein gelbe Synovia. Die Synovialis war stellenweise injiziert, der Gelenkknorpel unversehrt.

Weitere Veränderungen an den Gelenken fehlten, doch deckte die Sektion eine bestehende ulceröse Endokarditis mit multiplen Embolien auf, so dass dieser Fall als eindeutig gelten kann.

Hinsichtlich der Folgen einer serösen Gelenkentzündung sei auf die Entstehung eines Schlottergelenkes (SMITH, STURGE und SZONTAGH) und einer Spontanluxation hingewiesen. Im Gegensatz zu diesen Ausweitungen vermerkt VON WAHL Schrumpfungen der Gelenkkapsel mit erheblicher Einschränkung der Beweglichkeit. Er beschreibt hyperplastische Verdickungen der Kapsel auch mit partieller Schrumpfung. Diese kann mit Versteifung des Gelenkes, meist Flexionsstellung, enden. Vorwiegend wird das Hüftgelenk betroffen. Die Sektion eines einschlägigen Falles zeigte eine starke Schrumpfung der vorderen Gelenkkapselanteile, bei unversehrtem Knochen und Knorpel. Diese Gelenksteife ist kapsulär bedingt. Eine reguläre ossäre Versteifung (Ankylose) gibt es bei der serösen Arthritis nicht.

Diese Komplikationen der "arthritis scarlatinosa" sind selten. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist restitutio ad integrum die Regel, und chronische Gelenkleiden im Anschluss an Scharlach sind selten (FREUD).

b. Die eitrige Arthritis:

Sie ist wesentlich seltener als die seröse Arthritis nach Scharlach. SMITH und STURGE sehen sie nur neunmal unter

fünftausend Fällen von Scharlach. Sie kann sich nach diesen Autoren in der dritten und vierten Krankheitswoche entwickeln, also etwas später als das Scharlachrheumatoid (seröse Arthritis), das meist gegen Ende der ersten Woche auftritt, entweder im Anschluss an eine seröse Arthritis oder als primär eitrige Form. Sie wird als eine durch Streptokokken bedingte sekundäre Infektion angesehen, die hämatogen metastatisch zustandekommt. JOCHMANN bezeichnet das "Pyarthros" als die häufigste pyämische Lokalisation bei Scharlach und betont erneut die Bedeutung einer NEKROTISIERENDEN ANGINA als Eintrittspforte der Streptokokken in die Blutbahn.

Dass gelegentlich auch ohne eine solche Ulceration an den Tonsillen oder sonst im Rachen eine eitrige Arthritis entsteht, sah CHIARI bei einem dreieinhalbjährigen Knaben, der nach einfacher Scharlachangina an einer purulenten Arthritis des linken Ellenbogens erkrankte. Als Ausgangspunkte dieses Pyarthros müssen vereiterte, kleine Abszesse aufweisende, Lymphknoten am Halse angesehen werden.

BOKAY war 1885 der erste, der in diesem Zusammenhang auf das Zusammentreffen eitriger Phlebitiden am Halse mit Pyarthros hingewiesen hat.

Da es sich bei dieser eitrigen Form der Scharlacharthritis um eine durch Streptokokken bedingte Infektion handelt, muss man bei der Sektion in erster Linie auf Entzündungsherde in der Epiphyse des Knochens achten.

Nur ganz selten wird als Ursache einer eitrigen Gelenkentzündung

der Durchbruch eines periartikulären Abzesses in die Gelenkhöhle gefunden (KJELLBERG und FOGMANN, HENOCH, CHIARI). Im Gegensatz zu dem meist polyartikulär auftretenden Scharlachrheumatoid sind bei der eitrigen Arthritis meist nur einige wenige, oder auch nur ein, und zwar eines der grossen Gelenke befallen, z.B. (Ellenbogen: SMITH und STURGE, Knie: FRITSCH, MAUCLAIRE, TROUSSEAU, Hüfte: RASKIN, Schulter: TROUSSEAU, aber auch Handgelenke: LEUBARTZ, kleine Finger- und Fussgelenke: HEUBNER und BAHRDT). ZISCHINSKY nennt als verhältnismässig häufigen Sitz eines Pyarthros das Sternoclavikulargelenk. Auffallend ist, dass unter den Fällen von SMITH und STURGE auch bei der eitrigen Arthritis die Gelenke der oberen Extremität etwas öfter befallen sind als die der unteren Gliedmassen. Doch sind die Zahlen zu gering, als dass daraus bindende Schlüsse gezogen werden könnten.

Die pathologisch- anatomischen Befunde zeigen bei der eitrigen Scharlacharthritis ein Pyarthros. Schon SMITH und STURGE erwähnen zwei Formen: die eine zeigt ein periartikuläres Ödem, im Gelenk findet sich dicker rahmiger Eiter, die verdickte, geschwollene Synovialis weist starke Hyperämie und Petechien auf. Der Knorpel und der Knochen sind unversehrt. Hier handelt es sich somit um eine TYPISCH PURULENTE SYNOVITIS. Die andere Form (CHIARI) ist gekennzeichnet durch eine ausgesprochene Entzündung im periartikulären Gewebe, die aufgelockerte Gelenkkapsel ist weit, das Gelenk selbst abnorm beweglich. Die Schleimhaut ist verdickt und gerötet, der Knorpel fehlt oft in ausgehntem Masse, der freigelegte Knochen ist rauh.

DE LAPERSONNE beschreibt Epiphysenlösung an den benachbarten Knochen. HEUBNER und BAHRDT sahen völlige Zerstörung der Kapsel, so dass die Gelenkenden der Phalangen frei in eine eitererfüllte Höhle ragten, bei gleichzeitiger Epiphysenlösung der zweiten Phalange.

Besonders eindrucksvoll sind die Beobachtungen MAUCLAIRES. Dieser Autor sah z.B. bei einem siebenjährigen Knaben neben Blutungen im ödematösen pariartikulären Gewebe die Synovialis, des mit sanguinolenten, serös-eitrigen Exudat erfüllten Kniegelenk, mit Pseudomembranen versehen, wodurch sie ein speckiges Aussehen erhalten hatte. Histologisch fanden sich in den oberflächlichen Lagen der so veränderten Synovialis massenhaft Streptokokken. Somit ist dies eine Beobachtung, wo der nekrotisierende Charakter der Entzündung besonders augenfällig ist. Histologisch findet sich sonst das Bild der eitrigen Entzündung der Gelenkanteile.

Als Folge der eitrigen Gelenkentzündung nach Scharlach kommen Luxationen vor. Hier handelt es sich um Destruktionsluxationen (HUETER). Kontrakturen beobachtete FRITSCH und nennt in erster Linie Hüft- und Kniegelenke, so wie die Fussgelenke als Sitz der Veränderungen. Fibröse oder knöcherne Versteifung ist die häufige Folge ausgedehnter Zerstörung des Knorpels und des Knochens (MAUCLAIRE).

Die Spondylitis

Die ersten Herde sitzen bei der Wirbelkörperabsiedlung an den Wirbelkörpervorderflächen oder in der Nähe der Zwischenwirbelscheibe. Im Röntgenbild lassen sich diese Anfangszustände, die lediglich im Wirbelmark sitzen, nicht darstellen. Das anatomische Präparat (JUNGHANNS, Hd.d.spez.Path.) zeigt dann im Sagitalschnitt des erkrankten Wirbelkörpers mit Blutungen durchsetztes dunkelrotes Mark und meist auch eine ödematöse Infarcierung grösserer oder kleinerer Abschnitte des Wirbelmarkes. Diese Herde sehen grau-weiss-eitrig aus und haben eine hyperämische Randzone. Je nach dem weiteren Verlauf stellen sich rasch oder allmählich die Knochenzerstörungsvorgänge ein (rarefizierende Ostitis), und es bilden sich paravertebrale Abszesse.

Die Erkrankung kann auf einen Wirbel beschränkt bleiben, der dann vollkommen zerstört wird und zusammenbricht. Häufiger aber greift die Krankheit auf die Zwischenwirbelscheibe über und befällt den nächsten Wirbelkörper (PUHL). Langsamer verlaufende Formen führen zu einer allmählich zunehmenden Verdichtung der Knochenbälkchen (sklerosierende Form), die Teile eines Wirbels oder auch einen ganzen Wirbel einnehmen kann, so dass sich ein "Elfenbeinwirbel" ausbildet (JUNGHANNS). RADT berichtet noch von einem Stehenbleiben von Knochenhöhlen, in denen Bakterien viele Jahre lang liegenbleiben können.

Die Ausheilung der eingeschmolzenen Wirbelkörper kann mit Wiederherstellung der Form und der Knochenbälkchenzeichnung

der Wirbelkörper einhergehen. Diese scheint jedoch sehr selten zu sein. Meist bleibt eine gewisse Verdichtung der Knochenbälkchen bestehen. Auch stellen sich grosse, den Zwischenwirbelraum überbrückende, knöcherne Randwulstwucherungen ein. Im Anschluss an die Wirbelkörperinfektion können sich sehr beträchtliche unregelmässige, zackige Knochenwucherungen bilden. Es können nach Bandscheibeneinschmelzungen auch Blockwirbel entstehen.

Osteomyelitis

Die befallene Extremität schwillt im Laufe mehrerer Tage an, zeigt verschwommene Rötung und entzündliches Ödem bei starker Spannung der Haut. Kann man den Knochen durchtasten, so erscheint er verdickt. Später kann man über dem erkrankten Knochenteil eine deutliche Fluktuation feststellen. Die zugehörigen Lymphknoten sind geschwollen und druckschmerzhaft. In etwa 12 - 15% der Fälle kommt es vom Ende der ersten Woche an zu einer Epiphysenlösung (A. Lanche). Diese kommt hauptsächlich am Femur vor, in zweiter Linie an der Tibia, seltener an anderen Knochen. Wird der Knochen freigelegt, so fällt eine sulzige oder auch eitrige Durchtränkung des Periostes sowie der umgebenden Weichteile auf. In etwas weiter fortgeschrittenen Fällen kann das Periost bereits durch eine subperiostale Eiteransammlung mehr oder weniger vom Knochen abgehoben sein. Bei genauer Betrachtung des Knochens erscheint dieser gegenüber dem normalen Befund durch die Hyperämie der

Gefäße in den Havers'schen Kanälen grau-rötlich verfärbt (JUNGHANNS). Oft quillt schon vor Beginn einer subperiostalen Eiterung nach Ablösung des Periost etwas eitrige Flüssigkeit mit Fetttropfen vermischt aus den Havers'schen Kanälen hervor. Ist durch die Abhebung des Periostes von der Knochenoberfläche und stärkere Durchtränkung der Knochenrinde mit Eiter die Ernährung des Knochens erheblicher geschädigt, so stirbt der Knochen ab. Zunächst kann man mit dem blossen Auge den toten Knochen von dem noch lebenden nicht unterscheiden, zumal die Knochenoberfläche bei frühzeitiger Nekrose dauernd glatt bleibt (LANCHE). Allmählich wird aber der tote Knochen durch Osteoklastentätigkeit von dem noch lebenden abgelöst. So bildet sich ein Sequester. Die völlige Loslösung des toten Knochens erfordert oft mehrere Wochen gar Monate. In der vorantibiotischen Ära wurde in seltenen Fällen die ganze Diaphyse eines Knochens als Sequester abgelöst. Häufiger handelt es sich um ein Drittel oder ein Viertel des Knochens und zwar meist die Metaphyse. Sequester, die die ganze Dicke des Knochens betreffen, sind an der Oberfläche meist glatt und haben die Beschaffenheit von mazeriertem Knochen. An den Stellen, an welchen der tote Knochen von dem lebenden abgelöst wurde, ist die Oberfläche des Sequesters rauh, mit zahlreichen flachen und tiefen Gruben und Unebenheiten versehen.

Eröffnet man die Markhöhle des Knochens zu Beginn der Osteomyelitis, so findet man eine fleckige Rötung des Markes durch Hyperämie, sehr bald auch kleine, trübe, gelbliche Herde, die den beginnenden Eiteransammlungen entsprechen. Meist wird das

Mark erst eröffnet, wenn die Eiterung schon weiter fortgeschritten ist und zu einer umschriebenen Abzessbildung oder auch zu einer diffusen, eitrigen Infiltration geführt hat. In solchen Fällen ist vielfach die Eiterung bis zum Epiphysenknorpel vorgedrungen und kann zu einer Lockerung oder vollkommenen Lösung der Epiphyse führen. Der Knorpel ist dabei oft von Eitergängen durchbrochen, seltener ganz der Auflösung verfallen.

Histologie der Osteomyelitis

Der histologische Befund beim Menschen direkt nach der ersten Absiedlung der Keime im Knochenmark ist nicht bekannt. In dem jüngsten Herd, der LANCHE zur Verfügung stand, der drei Tage nach Beginn der klinischen Erkrankung untersucht werden konnte, also wohl schon einige Tage älter war, fand sich bereits eine Abzessbildung von etwa drei Millimeter Durchmesser. Die Mitte des Herdes war etwas heller als die Randpartien. Sie enthielt zahlreiche Kokkenkolonien, nekrotisches Mark mit Resten von Fettzellen, ferner zahlreiche Lymphocyten, die in den zentralen Teilen grösstenteils schon abgestorben waren. Es folgte eine sehr zellreiche Zone, in der sich fast ausschliesslich polymorphkernige Leukocyten fanden. Sie hatten das Markgewebe stellenweise verflüssigt, so dass der zentrale nekrotisierende Pfropf durch diese eitrigte Demarkation bereits auf zwei Drittel von seiner Umgebung abgelöst war. Nach aussen von der Einschmelzungszone folgte wieder eine von Leukocyten noch nicht verflüs-

sigte Zone, die ziemlich scharf gegen das übrige Mark abgegrenzt war. Nur stellenweise folgte aussen noch eine Zone mit ödematöser Durchtränkung und Schwellung der Retikulozellen des Markes. An der Stelle, an der der etwas exzentrisch gelegene Herd der Knochenrinde am nächsten lag, fand sich bereits ein Übergreifen der Entzündung auf die inneren Schichten der Knochenrinde. Wie schon mit blossem Auge erkennbar, war in diesem Sektor der Knochenrinde eine deutliche Hyperämie der Gefässe in den Havers'schen Kanälen vorhanden. Die Gefässe zwischen dem Markherd und der Knochenrinde waren zum Teil stark erweitert und thrombosiert (Hd.d.spez.Path.).

Aus diesem Befund ist ohne weiteres verständlich, dass die Ernährung des Knochens an solchen Stellen leiden muss, und dass es je nach Ausmass der Thrombose zu einem Absterben entweder nur der inneren Corticalisschichten oder aber der ganzen Knochenrinde kommen muss. Den weiteren Verlauf haben wir uns so vorzustellen, dass die Thromben eingeschmolzen werden, und die Eiterung nun die ganze Knochenrinde durchsetzt, bis sie unter dem Periost zum Vorschein kommt und hier zur Bildung eines subperiostalen Abzesses führt.

In weniger akuten Fällen ist die Zonenbildung in dem entzündlichen Knochenmark manchmal noch ausgeprägter. ORSÔS hat solche Befunde mitgeteilt. Ob diese mehrfache Zonenbildung mit auch klinisch in Erscheinung tretenden Schüben im Krankheitsverlauf zusammenhängt, ist schwer zu beweisen. ORSÔS beschreibt stärkere Wucherungen der Retikulumzellen und eine starke Vermehrung

der argentophilen Fasern, die sich manchmal als dichte Filze um den zentralen Herd nachweisen lassen. Die gelegentlich um den zentralen Herd befindlichen kleinen Markblutungen sind wohl keine Folge eines Traumas, sondern als eine toxische Schädigung der Gefäße erklärlich.

Weniger aufschlussreich als das Studium ganz frischer Herde ist die Untersuchung älterer Stadien. In ungünstig verlaufenden Fällen wird sehr bald das ganze Mark eingeschmolzen. Bei weniger stürmischem Verlauf kommt es zu einer phlegmonös, sulzig eitrigen Durchtränkung des Markes, die, oft den perivaskulären Lymphbahnen folgend, hie und da den Knochen erreicht und auf den Inhalt der Havers'schen Kanäle übergreift (LANCHE). Die schon aus den Übersichtsschnitten erkennbare Porosierung der Knochenrinde im Bereich der hyperämischen Zone kommt gewöhnlich durch lakunäre Resorption unter Bildung zahlreicher Osteoklasten zustande; manchmal anscheinend auch durch "lineare Resorption". Man findet nämlich stellenweise die erweiterten Havers'schen Kanäle ganz glattrandig, ein Befund, der durch lakunäre Resorption kaum erklärt werden kann (Hd. d. spez. Path.). Die Porosierung der Knochenrinde findet sich nicht nur an der Durchbruchstelle des Eiters, sondern auch in den angrenzenden Abschnitten. Oft in weiter Umgebung. Dem Durchbruch des Eiters nach aussen folgt ein Nachlassen der Hyperämie, und in günstig verlaufenden Fällen oft auch die Einstellung des Knochenabbaues und der Beginn einer Wiederherstellung der ursprünglichen Knochenstruktur durch Anbau neuen Knochens an den Wänden der erweiterten Havers'schen Kanäle.

An solchen Stellen an denen die Eiterung den Inhalt der Havers'schen Kanäle schnell vollständig zerstört hat, stirbt der Knochen ab, ehe die Resorption beginnen konnte. Die Auflösung eines toten Knochenstückes kann natürlich nur von der am Leben gebliebenen Umgebung aus erfolgen, da die anorganische Knochensubstanz von dem Eiter nicht angegriffen wird. Die Ablösung des toten Knochens geschieht sicher durch Osteoklastentätigkeit, und zwar in einer Zone des toten Knochens, die etwas von dem lebenden Knochen entfernt ist. Es bleiben also die direkt an den lebenden Knochen angrenzenden Teile des abgestorbenen Knochens in ihrem Zusammenhang und werden erst im Laufe der üblichen Umbauvorgänge im Knochen resorbiert und durch neuen Knochen ersetzt. Der Sequester ist also etwas kleiner als die abgestorbene Knochenpartie. Die Resorption innerhalb des toten Knochens ist dadurch möglich, dass von der Umgebung Granulationsgewebe in die zunächst mit Eiter erfüllten Markräume einwächst. Aus dem Mesenchym des Granulationsgewebes entstehen Osteoklasten, welche den toten Knochen in dichten Reihen umlagern und anscheinend schneller resorbieren können als lebenden Knochen (Hd. d. spez. Path.). Je grösser die Sequester sind, und je schneller sie entstanden, um so mehr werden sie glatte, unveränderte Oberflächen zeigen und mazeriertem Knochen ähnlich sehen.

Nach ORSÖS treten häufig im Knochen auch feine Riss- und Spaltbildungen auf. Diese Zeichen einer Lockerung des

Knochengefüges in der Umgebung eines osteomyelitischen Herdes sind deswegen von besonderer Bedeutung, weil in diesen sich gitterartig durchkreuzenden Spalten die Kokken eine gewisse Deckung gegen die Leukocyten finden sollen. Auch sollen nach Ansicht ORSÔS die in raschem Umbau befindlichen unebenen Knochenbälkchen des kindlichen Knochens den Kokken leichter Schlupfwinkel bieten als der ruhende Knochen des Erwachsenen mit seinen meist glattrandigen Knochenbälkchen.

Bakteriologie des Scharlachs

Es dürfte heute keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die Anwesenheit gewisser hämolysierender Streptokokken in den oberen Luftwegen für das Zustandekommen eines Scharlachs von entscheidender Bedeutung ist.

Während sich normalerweise nur in sieben bis zwanzig Prozent der Fälle β -hämolysierende Streptokokken im Rachenabstrich nachweisen lassen, erzielt man im Beginn des Scharlachs, insbesondere, wenn die Kultur gleich am Krankenbett angelegt wird, in nahezu hundert Prozent einen positiven Befund.

In seinem kulturellen, biologischen und biochemischen Verhalten zeigt der Scharlachstreptokokkus eine weitgehende Ähnlichkeit mit hämolysierenden Streptokokken anderer Herkunft. Nach der Gruppeneinteilung von LANCEFIELD, die sich auf eine besondere Antigenanalyse stützt, gehören fünfundneunzig Prozent der Scharlachstreptokokken zur Gruppe A.

Alle Stämme der Gruppe A haben eine gemeinsame sogenannte C-Substanz. Es handelt sich bei ihr um ein schwach antigenes Polysaccharid. Antikörper werden nur in geringem Ausmass und zögernd gebildet. Sie verleihen keinen Schutz vor neuen Infektionen.

Innerhalb dieser Gruppe lassen sich nach GRIFFITH beim Scharlachkranken nach der Morphologie der Kolonien und durch die Agglutination bestimmte Streptokokkentypen identifizieren.

Etwa fünfzig verschiedene Typen β -hämolyasierender Streptokokken der Gruppe A kommen als Scharlacherreger in Betracht. Zu einem bestimmten Typ gehören alle Stämme, die eine gemeinsame M-Substanz haben. Es handelt sich bei ihr um einen Eiweisskörper mit grosser pathogenetischer und immunologischer Bedeutung.

G.F. und G.H. DICK entdeckten 1920, dass Scharlachstreptokokken bei kultureller Züchtung ein Gift produzieren, das in starker Verdünnung intracutan injiziert bei Menschen eine Hautreaktion auslöst.

Offenbar besteht das Scharlachtoxin aus zwei Komponenten. Die eine ist das eigentliche Scharlachektotoxin (Hd.d.Kinderheilkunde H.OPITZ und F. SCHMID). Es lässt sich durch wiederholte Alkohol- und Säurefällung reinigen und soll relativ trypsinfest sein. Es erzeugt keine allergischen Pseudoreaktionen und wirkt immunisierend. Vor allem ist es thermolabil und wird durch Erhitzen auf 100 Grad während einer Stunde unwirksam. Gegen Kälte und Austrocknung ist es sehr widerstandsfähig. Bei der zweiten Komponente handelt es sich um ein thermostabiles, durch Trypsin zerstörbares, für den Menschen nicht toxisches Nukleoprotein. Es ist wahrscheinlich identisch mit dem Streptokokkenendotoxin und hat allergenen Charakter.

Stellt man sich auf den Standpunkt, daß der Befall mit bestimmten β -hämolyisierenden Streptokokken der Gruppe A die entscheidende Voraussetzung für die Entstehung eines Scharlachs ist, so wären also die Erscheinungen des Initialstadiums eine

Wirkung der ersten Bazilleninvasion und des von den Streptokokken produzierten Erythrotoxins, gegen das der Körper eine spezifische, antitoxische Immunität entwickelt, die meist lebenslänglich ist (E. HOEN).

Wegen fehlender Sensibilisierung der Haut gegen das Erythroxin kommt es im ersten Lebenshalbjahr im allgemeinen noch nicht zum Scharlach, während die Scharlachstreptokokken ihre pyogene Wirkung in dieser Lebenszeit ungehindert entfalten können. Auch nach Überstehen eines Scharlachs sehen wir bei exogenen Reinfektionen im allgemeinen nur pyogene Wirkungen der Scharlachstreptokokken, da die antibakterielle (gegen die M-Substanz gerichtet) Immunität nur typenspezifisch und offenbar viel schwächer ist.

Bemerkenswert und für rein bakterielle Infektionen ungewöhnlich ist die Dauerhaftigkeit der antitoxischen Immunität. Bemerkenswert ist ferner die geringe Erkrankungshäufigkeit bei Scharlach gemessen an der Häufigkeit positiver Streptokokkenfunde bei gesunden und kranken Menschen; dabei sind natürlich dispositionelle Faktoren mit zu berücksichtigen. Andererseits sind die positiven Übertragungsversuche auf Freiwillige, die Nahrungsmittelinfektionen und nicht zuletzt die Erfolge der Penicillintherapie gewichtige Momente für die Streptokokkenätiologie. Die Ursache für den wechselnden "genius epidemicus" des Scharlachs und seinen derzeit so leichten Verlauf liegen von einer möglichen Änderung der Virulenz des Erregers abgesehen, nach Ansicht von KLINKE vielleicht auch in der Ver-

besserung der persönlichen Hygiene.

Im Gegensatz zur reinen Streptokokkenätiologie des Scharlachs kommt BINGEL auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen zu der schon früher in ähnlicher Weise vertretenen Auffassung, dass neben dem Streptokokkus noch ein Virus als Symbiont mitwirkt, das die hämolysierenden Streptokokken erst veranlasst, Erythrotoxin zu bilden, das dann seinerseits den Scharlach auslöst.

Bisherige Nachprüfungen durch BILLANDELLE sowie GRÜN et al. konnten die Ergebnisse der BINGEL'schen Untersuchungen nicht bestätigen.

Nach WILDFÜHR und ROLLER-GUSINDE ist für die Entstehung eines Scharlachs ausser dispositionellen Momenten die synergistische Wirkung hämolysierender Streptokokken und eines Virus im Sinne einer lockeren Additionsverbindung (also nicht einer Symbiose) erforderlich. Die gleiche Auffassung wird auch von ZISCHINSKY vertreten.

Übersicht zur wichtigsten historischen Literatur über Scharlachkomplikationen am Bewegungs- und Halteapparat

Die Kenntnis von der Mitbeteiligung des Halte- und Bewegungsapparates bei Scharlach ist schon alt. BOKAY erwähnt 1885 eine aus dem Jahre 1816 stammende Beobachtung.

Es kommt meist ausgehend von einer septischen Thrombose zum Einbruch der Scharlachstreptokokken in die Blutbahn. Es kommt dann zur Ausbildung sekundärer Sepsisherde (Osteomyelitis, Spondylitis). Besonders gern wird die Synovia der Gelenke befallen (Gelenksempyem). Eine andere Form der Gelenkbeteiligung ist die seröse Arthritis (Rheumatoid).

POPISCHILL erwähnt hauptsächlich zwei Arten von Gelenkprozessen. Die Rheumatoide einerseits in Form der frühen, schon mit dem Exanthem auftretenden indolenten Gelenkschwellungen; andererseits die Form der schmerzhaften Gelenkaffektion, die Ende der ersten, Anfang der zweiten Krankheitswoche auftritt. Und dann erwähnt er noch die pyämische Arthritis. Weiterhin weist er auf seltener auftretende Fälle hin, die aus dem Rahmen des gewöhnlichen Rheumatoids herausfallen und sich von letzterem durch den Zeitpunkt ihres Auftretens und durch ihr klinisches Bild unterscheiden. Die Fälle wären aber so selten, dass sie nicht zu typischen Gelenkkomplikationen bei Scharlach zählen könnten.

JOCHMANN und HEGLER (Lehrbuch der Infektionskrankheiten) sagen Folgendes: In sechs Prozent der Scharlachfälle kommt der Scharlachrheumatismus, der eine prognostisch günstige Komplikation darstellt und nicht mit den schweren septischen Gelenkkomplikationen verwechselt werden darf, zur Beobachtung. Er unterscheidet sich durch seine Flüchtigkeit vom Gelenkrheumatismus. Es fehlt ihm die Neigung zu Recidiven. Personen, die einen Gelenkrheumatismus durchgemacht haben, bekommen bei Scharlach meist Rheumatoide. Sie sind bei Erwachsenen häufiger als bei Kindern. Gelegentlich tritt der Scharlachrheumatismus als Nachkrankheit in genau derselben Form wie in der ersten Woche in der dritten und vierten Woche in Erscheinung.

In ähnlicher Weise stellen SCHLOSSMANN und S.MAYER die Gelenkbeteiligung bei Scharlach dar und heben die geringe Schmerzhaftigkeit, die grössere Flüchtigkeit und die Freiheit von Recidiven gegenüber dem akuten Gelenkrheumatismus hervor.

SCHICK (Jhrb. d. Kinderheilk. Bd. 65) hält das Vorkommen " der Synovitis postscarlatinosa" für ein seltenes Ereignis. Er beschreibt vier Fälle, wo in der dritten bis vierten Woche des Scharlachs akut unter Fieber eine meist nur auf ein Gelenk beschränkte Gelenkkomplikation auftrat. Es bestand mässige Schwellung, doch starke Schmerzhaftigkeit, der Verlauf war leicht, die Dauer kurz.

WLADIMIROFF (Archiv f. Kinderh. Bd. 48) unterscheidet, abgesehen von der eitrigen Synovitis, unter den unter der Benennung "Scharlachrheumatismus" gehenden Gelenkprozesse zwei Formen: erstens die "synovitis serosa", bestehend in schmerzhafter Schwellung, eventuell sogar mit Fluktuation. Sie ist nur auf ein Gelenk beschränkt. Zweitens: eine "neuritis scarlatinosa", bei der es nur zu Schmerzen, doch zu keiner Gelenkschwellung kommt. Der Schmerz beschränkt sich nicht auf das Gelenk.

SZONTAGH (Jhrb. f. Kinderh. 1902) teilt fünfzehn Fälle mit, wo frühestens in der vierten Scharlachwoche Gelenkprozesse auftraten, die restlos zur Heilung kamen. Die Fälle waren dem genius epidemicus entsprechend gehäuft und immer in Verbindung mit Nephritis aufgetreten. Er ist der Meinung, dass diese Gelenkkomplikationen dem Scharlacherreger oder seinem Toxin ihre Entstehung verdanken, zum Unterschied zu den eitrigen Prozessen, die stets auf eine sekundäre Infektion zu beziehen seien.

HEUBNER (Berl. klin. Wschr. 1884) kennt im Scharlach ausser den pyämischen Gelenken nur den Scharlachrheumatismus, der zwischen dem fünften und zwölften Krankheitstag in Erscheinung tritt und von einer Dauer von drei bis fünf Tagen ist.

HENOCH (1882) unterscheidet die "synovitis purulenta" und die "synovitis scarlatinosa". Letztere bedeutet in erster Linie die als Rheumatoid bezeichneten Gelenkkomplikationen.

TIKTIN - HAUSMANN (Jhb.f.Kinderh. 1908) berichtet über den Scharlach in Zürich in den Jahren 1902 - 1906. Über Gelenkkomplikationen sagt er nur wenig. Seiner Erfahrung nach steigt die Frequenz mit dem Alter und erreicht zwischen dem zwanzigsten und dreissigsten Lebensjahr ihre Höhe. Die Gelenkaffektion trat meist zu Beginn der Scharlacherkrankung oder während der Abschuppung auf. Einige Fälle zeigten protrahierten Verlauf.

GION (Jhb.f.Kinderh. 1910) sah ebenfalls Gelenkkomplikationen bei Erwachsenen häufiger als bei Kindern.

MATHIES (Jhb.f.Kinderh. 1913) sagt, die Gelenkaffektion ist eine etwas ungewöhnliche Komplikation des Scharlachs. Er stellt in Übereinstimmung mit SCHICK fest, dass wohl die zweite bis vierte Woche als Eintrittszeit der Gelenkerkrankung in Betracht komme. Er hält sie für ein Produkt des Toxins des Scharlacherregers.

HOMA (Wien.klin.Wschr. 1901) bespricht die Klinik der Gelenkaffektionen bei Scharlach und bringt die bekannten Tatsachen.

PREISICH (Wien.klin.Wschr. 1909) erwähnt die Gelenkkomplikationen ohne etwas Neues zu bringen.

ZISCHINSKY (Jhb.f.Kinderh. 1931) bespricht hauptsächlich die atypisch verlaufenden späten Gelenkprozesse und geht dabei auf den *genius epidemicus* ein.

BOKAY (1885) ist einer der wichtigsten Vertreter jener älteren Autoren. Er schrieb diesbezüglich zwei Arbeiten und kommt auf Grund seines Materials zu folgender Einteilung:

A. Eitrige Gelenkentzündung. B. Seröse Gelenkentzündung, a. akut oder subakut, multipel. Diese Form weist grosse Ähnlichkeit mit der Polyarthritidis rheumatica auf. b. Monarticular oder multipel mit mehr chronischem Verlauf und hier und da Übergang in tumor albus. c. Seröse Gelenkentzündung, an deren Stelle nach kürzerer Zeit purulente Prozesse platzgreifen.

FRITSCH (1911) bespricht die Scharlachgelenke vom chirurgischen Standpunkt aus und geht hierbei auf die Therapie ein.

Frühere Therapie

FRITSCH gibt bei der leichten serösen Arthritis Ruhigstellung als Therapie der betroffenen Gelenke an. Die Beschwerden gehen in drei bis vier Tagen zurück, die Heilung ist vollständig.

Bei grösserem Erguss: Versuch durch Heissluftbäder und späteren Kompressivverbänden und vorsichtiger Massage die Resorption zu beschleunigen.

Bei chronischem Exsudat wurde punktiert; auch hier gingen die Gelenkergüsse nach Ruhigstellung von selbst zurück.

Bei der eitrigen Form der scarlatinösen Gelenkentzündung wurde punktiert und dann das Gelenk mit einer ein- bis dreiprozentigen Karbollösung ausgewaschen. Anschliessend zehn Gramm zehnprozentiger Jodoformglyzerinlösung injiziert. Bei Vorhandensein von reinem Eiter im Gelenk wurde incidiert und eine Drainage des Gelenkes vorgenommen.

Man fand bei diesen eitrigen Formen der scarlatinösen Gelenkentzündung meist eine ausgedehnte Zerstörung des Gelenkes, so dass eine breite Öffnung des Gelenkes notwendig war, und man sofort oder so-bald es der Zustand des Patienten erlaubte die Resektion anschloss.

Die meisten Fälle der "Arthritis purulenta scarlatinosa" verliefen letal, wofür die allgemeine Sepsis verantwortlich ist. Kommt es nicht zum Exitus, so ist doch meist mit Zerstörung von Gelenken (Destruktionsluxationen) zu rechnen. Die Ausheilung erfolgt dann mit erheblichen Kontrakturen und pathologischen Stellungen der Gelenke, mit darauffolgender Atrophie. Bei der Autopsie fand man ausgedehnte Zerstörung der Pfanne, besonders des Pfannenrandes.

Die heutige Scharlachmorbidity unter besonderer Berücksichtigung der Gelenkabsiedlungen.

Als Folgekrankheit nach Scharlach in Bezug auf das Skelett kann eine Osteomyelitis, eine Spondylitis und verschiedene Gelenkkomplikationen auftreten. Die Gelenkkomplikationen sind verhältnismässig häufig, dagegen treten Osteomyelitis und Spondylitis extrem selten auf.

Osteomyelitis nach Scharlach

Sie kommt fast nur in schweren septischen Fällen von Scharlach vor. Ausgehend von einer septischen Thrombose kommt es zum Einbruch der Streptokokken in die Blutbahn. Es bilden sich sekundäre Sepsisherde aus. Gelegentlich entstehen diese Eiterprozesse fern von der Eintrittsstelle auch ohne Sepsis durch Bakteriämie (E. HOEN). Die Ursache dieser Verschiedenheit ist in einer konstitutionell bedingten unterschiedlichen Reaktionsweise im Sinne der Hyperergie-Anergie zu suchen.

In der Mehrzahl der Fälle (96%) werden jugendliche Patienten von der Osteomyelitis betroffen. Ihr Hauptsitz ist die Metaphyse der langen Röhrenknochen, wobei im frühesten Kindesalter bisher eine sekundäre Gelenkvereiterung fast unausbleiblich war (STICH).

Vor der Ära der Antibiotika stand die chirurgische Behandlung

(frühzeitige Behandlung und Aufmeisselung des Knochens) allein im Vordergrund jeder Therapie. Seit der Einführung des Penicillins und anderer Antibiotika wird die kombinierte Therapie oder in früh erkannten Fällen die alleinige antibiotische Behandlung angewandt.

BLUMRÖDER beschreibt den Fall eines dreijährigen Jungens, der mit einem tückischen, hochfieberhaften Scharlach eingewiesen wurde. Der Aufnahmebefund zeigte ein universelles Scharlachexanthem an Rumpf und Oberschenkeln mit perioraler Blässe und begleitender Angina catarrhalis und Himbeerzunge. Herz, Lunge und Leib zeigten keinen pathologischen Befund. Die Gliedmassen waren vollkommen regelrecht, insbesondere nicht geschwollen oder druckempfindlich. Die Behandlung erfolgte sofort mit täglich 200.000 E Depot-Penicillin.

Vier Tage später klagte der Junge zum ersten Male über Schmerzen im linken Oberschenkel, der auch leicht geschwollen und druckempfindlich erschien und deutlich geschont wurde. Die Temperatur bewegte sich um 40 Grad.

Eine Röntgenaufnahme nach abermals vier Tagen ergab eine geringfügige Periostverdickung im Bereich des linken Oberschenkelschaftes, im übrigen war der Befund normal. Das Bein wurde ruhiggestellt, und die Penicillindosis wurde auf 400.000 E/die erhöht. Im Laufe einer Woche war der linke Oberschenkel in toto stark derb-infiltrativ geschwollen und bei kleinster Bewegung und Berührung stark druckschmerzhaft. Es wurde Aureomycin gegeben. 14 Tage später war der objektive Befund unverändert, die Temperatur subfebril. Eine erneute Röntgenaufnahme ergab eine

deutliche Auflockerung der Spongiosastruktur im Bereich des oberen und mittleren Oberschenkelmittels, sowie erhebliche Periostauflagerungen. Es bestanden längsgerichtete Verdichtungen. Die Spongiosa erschien rarefiziert.

Nach Einsetzen einer Behandlung mit Terramycin scholl der Oberschenkel ab. Die Röntgenaufnahme zeigte, dass sich die Rarefizierung der Spongiosa zurückbildete.

Zweieinhalb Monate nach Auftreten der Osteomyelitis war eine deutliche Regeneration der Spongiosastruktur sichtbar. Die Periostauflagerungen waren nicht mehr so rau.

Nach vier Monaten war das Bein belastungsfähig. Die Regeneration hatte weitere Fortschritte gemacht. Die Epiphysenfuge ist nicht mehr sicher differenzierbar. Die Epiphyse selbst etwas verkleinert, und der Hüftgelenkspalt ist geringfügig erweitert.

Bei der ambulanten Vorstellung nach einem Jahr war der Gang völlig unbehindert. Die Röntgenaufnahme zeigte: die Diaphyse des linken Oberschenkels zeigt ausser einer mässigen Sklerosierung sowie einer geringfügigen Konturaufreibung keine Besonderheiten. Dagegen ist die Kopfeiphyse nur noch teilweise zu erkennen, ihre kraniale Kontur stellt sich aufgebaut dar.

Wir sehen an diesem Beispiel, dass die seltene Komplikation einer Osteomyelitis nach Scharlach mit den antibiotischen Mitteln gut zu beherrschen ist. Während früher zufolge häufiger septischer Scharlacherkrankungen die Osteomyelitis öfter vorkam, ist sie heute nach dem "genius epidemicus" des Scharlachs

und nach der Einführung des Penicillins in die Therapie eine ausgesprochene Seltenheit.

Die Spondylitis nach Scharlach

Was oben über die Osteomyelitis gesagt wurde gilt im grossen und ganzen auch für die Spondylitis. Auch sie entsteht durch Bakteriämie und ist eine Folge der Wirkung der Scharlachstreptokokken selbst. Auch sie ist extrem selten.

Sie schliesst sich selten direkt an die erste Erkrankung an, vielmehr besteht gewöhnlich ein längeres Intervall. Die Dauer des Intervalls ist sehr verschieden, doch treten die ersten Erscheinungen noch in der Rekonvaleszenz auf (PUHL, Dtsch.Zschr. Chir. 1930). Die Erkrankung beginnt in den meisten Fällen mit anfangs unbestimmten, geringfügigen Schmerzen, die an Stärke schnell zunehmen und sich auf eine ganz bestimmte Zone, im Bereich der Lendenwirbel- und unteren Brustwirbelsäule, lokalisieren. Diese Abschnitte stellen das Vorzugsgebiet der infektiösen Spondylitis dar. Meistens sind die Schmerzen nicht allein auf die Wirbelsäule beschränkt, sondern strahlen in die Beine oder gürtelförmig in den Bauch aus. Der Dornfortsatz des erkrankten Wirbels ist gewöhnlich druck- und klopfempfindlich. Neben dem Schmerz ist die, durch den-selben hervorgerufene, Bewegungsstörung und Zwangshaltung charakteristisch. Eine Gibbusbildung ist selten. Die Wirbelsäule wird fixiert.

Die Befunde bei Sektionen wiesen darauf hin, dass eine Bakteriämie vorliegt mit Absiedlung der Bakterien im Knochenmark.

Für die Prognose ist der bekannt gutartige Verlauf bedeutsam. Hauptsächlich sind die oberen und unteren Flächen der Wirbelkörper erkrankt, so dass von Seiten des Periosts Knochenneubildungen zu verzeichnen sind.

Die Gelenkkomplikationen

Die Kenntnis von der Mitbeteiligung der Gelenke bei Scharlach ist schon alt. ZESAS weist auf eine Beobachtung im Jahre 1627 hin (SENNERT), wonach im Verlaufe des Scharlachs Gelenkentzündungen auftreten können. Derartige Gelenkkomplikationen sind bei Scharlach nicht allzu selten; FREUND bezeichnet sie sogar als verhältnismässig häufig. ASHBY sah unter fünfhundert Scharlachfällen zwölfmal Gelenkaffektionen, darunter zwei eitrige. PRADÉ erwähnt unter 868 Fällen 60 mal Gelenkerkrankungen, davon 4 eitrige. WERNER unter 594 Fällen 7 Gelenkerkrankungen, darunter zwei eitrige. Ungefähr zu dem gleichen Ergebnis der Häufigkeit der Gelenkkomplikationen bei Scharlach kommen auch FÖHR, HALBY, HODGES, HOMA, KOREN, LEYDEN und RENVERS, PARKER, TIKTIN-HAUSMANN, und auch ZISCHINSKY (20.000 Fälle mit 509 Gelenkkomplikationen).

Legt man die oben angeführten Statistiken einer Berechnung der Häufigkeit der Gelenkkomplikationen bei Scharlach (und zwar nicht nur der rein eitrigen Arthritiden) zu Grunde, so ergibt sich, dass unter 33.700 Scharlachfällen 921 Gelenkerkrankungen gesehen wurden.

Als Zeitpunkt, in dem die Gelenkveränderungen auftreten, wird zumeist das Ende der ersten und der Anfang der zweiten Woche angegeben. Doch gibt es sogenannte "Späte Gelenkkomplikationen", die erst in der vierten und fünften Woche, also während der Abschuppung einsetzen, wo von den lokalen Veränderungen der Tonsillen nichts mehr gesehen wird. So fand ZISCHINSKY 1931 unter 509 Fällen von Gelenkerkrankungen 102 Spätformen des Scharlachrheumatoids. Ähnliches vermerken SZONTAGH und WITTMANN. Ob eine Scharlacherkrankung vor Ausbruch des Exanthems mit einer akuten Synovitis beginnen kann, wie ZESAS meint, muss dahingestellt bleiben.

Die Häufigkeit der Gelenkkomplikationen bei Scharlach steigt in auffälliger Weise mit zunehmendem Alter der Erkrankten. Folgende Tabelle von HODGES (1936) gibt einen Überblick über die Altersverteilung.

Gelenkerkrankungen fanden sich bei Patienten im Alter von :

0 - 5 Jahre in	1,28 %
5 - 10 Jahre in	2,94 %
10 - 15 Jahre in	5,28 %
15 - 20 Jahre in	7,29 %
20 - 25 Jahre in	14,10 %
25 - 30 Jahre in	34,00 %
30 - 40 Jahre in	19,35 %

Auch TIKTIN - HAUSMANN (1908) gibt an, dass am häufigsten

Gelenkerkrankungen bei Patienten zwischen dem zwanzigsten und dreissigsten Lebensjahr beobachtet werden, und er nennt für dieses Alter einen Prozentsatz von 13,3.

Nach KOREN ist das weibliche Geschlecht öfter befallen als das männliche. Auch ROLLY sah unter 43 Fällen von Arthritis 23 mal Frauen.

Die oben angegebenen Zahlen beziehen sich auf sämtliche Gelenkkomplikationen bei Scharlach.

WIR HABEN ALS GELENKKOMPLIKATIONEN BEI SCHARLACH ZU UNTERSCHIEDEN: ERSTENS DIE FRÜH- BZW. SPÄTRHEUMATOIDE MIT DURCHAUS GUTER PROGNOSE UND IM GEGENSATZ ZU IHNEN ZWEITENS DIE PYÄMISCHEN GELENKMETASTASEN.

Die eitrigen Gelenkkomplikationen

Seit dem Zweiten Weltkrieg erlebten wir einen raschen Rückgang der schweren Fälle von Scharlach. Mit den günstigeren Verläufen stimmen auch die Häufigkeit und Schwere der Komplikationen überein. Eitrige Gelenkkomplikationen bekommen wir heute kaum noch zu Gesicht.

Die eitrigen Gelenkentzündungen sind meist ein Symptom der Septikopyämie, oder sie entstehen durch den Übergang der se-

rösen Arthritis in die eitrige oder infolge des Durchbruchs eines periartikulären Abzesses in das Gelenk. Sie bieten für den Scharlach nichts charakteristisches. Die Gelenkeiterungen sind Teilerscheinungen der allgemeinen Pyämie. Sie treten in mancher Zeit gehäuft auf und sind ein Beweis für den *genius epidemicus* des Scharlachs.

Die eitrige Form der Gelenkentzündung bei *Scarlatina* zeigt von Anfang an das Bild der eitrigen Entzündung und unterscheidet sich dadurch wesentlich von der *Synovitis serosa scarlatinosa* und auch von jener Form, bei der das anfänglich seröse Exsudat später in ein eitriges verwandelt wird. Sie wird mit der *Septikopyämie* in Zusammenhang gebracht, welche durch gangränöse Prozesse des Hals- und Bindegewebes angefaßt wird (J. BOKAY).

Dieser Prozess weicht wesentlich von den Formen der *Synovitis* ab. Der Verlauf des Scharlachs ist dabei sehr schwer. Die eitrige Arthritis ist eine Wirkung der Scharlachstrep-tokokken an Ort und Stelle der Entzündung.

Die Gelenkschmerzen, das Hauterythem und die Schwellungen an den Gelenken sind bedeutend grösser gegenüber denen bei der akuten, serösen Gelenkentzündung. Und während dort die Affektion des Gelenkes auf die Temperatur dauernd keinen Einfluss ausübt, verschlimmert sich hier der ohnehin schon schwere Zustand des Patienten durch das Hinzutreten der Arthritis, und die Temperatur erreicht oft 40 - 41 Grad. HENOCH (1882) bringt bei seinen Fällen die Entwicklung der

Synovitis purulenta scarlatinosa mit der Phlegmone am Hals in causalen Zusammenhang. Er betrachtet sie auf embolischem Wege entstanden und leitet den Embolus aus den kleinen Venen der phlegmonösen Halspartie und dem Thrombus der Vena jugularis ab.

Auf die Septikopyämie deutet auch das hohe Fieber und die Apathie des Patienten hin.

Die Entstehung einer purulenten Form aus der serösen ist nur selten beschrieben worden. HENOCK, KJELLBERG und FOGMANN beschrieben einzelne dieser Krankheitsbilder.

Das Fieber erhöht sich, die Schmerzen und die Schwellung nehmen zu, die Haut verfärbt sich rot, das Allgemeinbefinden verschlechtert sich. Der Verlauf dieser Fälle ist akut. Der Eiter durchbricht oft die Gelenkhülle und führt zu Fistelbildungen. Die Heilung erfolgt meist mit einer Ankylose.

Mit Einführung des Penicillins in die Therapie des Scharlachs sind eitrige Gelenkkomplikationen so gut wie völlig verschwunden. (DICKHOFF).

Die seröse Form der Gelenkkomplikationen bei Scharlach

Die Synovitis serosa folgt schnell dem Auftreten des Exanthems, im allgemeinen Ende der ersten und Anfang der zweiten Woche. Meistens werden mehrere Gelenke befallen. Am häufigsten die Handgelenke. Ausser diesen können jedoch alle übrigen grossen

Gelenke befallen werden, wo hingegen die Entzündung der kleinen Gelenke nur selten beobachtet wird.

Unter die konstantesten Symptome gehört die Schmerzhaftigkeit, welche in vielen Fällen allein auf eine Affektion der Gelenke hinweist.

Die Schwellung der Gelenke kann nur in den leichten Fällen vollkommen fehlen, meist ist sie vorhanden. Eine Rötung der Gelenke wird häufig vermisst.

Die Funktionsstörung der Gelenke ist abhängig von der Intensität der Schmerzen und der Grösse der Geschwulst, so dass in den meisten Fällen die aktiven und passiven Bewegungen kaum gestört sind. Das Fieber ist meist gering oder von kurzer Dauer, oder die Affektion verläuft fieberlos. Das Allgemeinbefinden ist kaum gestört, das Leiden dauert gewöhnlich nur einige Tage. Eine recidivierende Synovitis wird nie beobachtet.

Hinsichtlich der Häufigkeit dieser Komplikationen stimmen die meisten Autoren darin überein, dass die Synovitis scarlatinosa eine relativ seltene Erscheinung sei. BULGARELLI et ROMANO geben die Häufigkeit mit 2,1 % an.

Das Rheumatoid pflegt ohne gezielte Therapie in wenigen Tagen spontan abzuklingen. Im Gegensatz zur "polyarthrit^{is} akuta vera" setzt das Rheumatoid unmittelbar nach der auslösenden Angina ein, die üblichen antirheumatischen Mittel sind ohne Einfluss auf das Rheumatoid. Betroffen ist die Synovia der Gelenke im Sinne einer

serösen Entzündung und Durchtränkung des periartikulären Gewebes. Das Exsudat war, soweit bisher untersucht, stets steril.

Das Rheumatoid ist eine Wirkung des Scharlachtoxins auf die Synovia der Gelenke. Es beruht auf einer Antigen-Antikörper-Reaktion, deren Schwerpunkt in der serösen, allergischen Entzündung liegt. Bei der antibiotischen Behandlung des Scharlachs können demnach nur die antigenbildenden Streptokokken betroffen werden. Da in den meisten Fällen frühzeitig genug mit der antibiotischen Behandlung begonnen wird, können also auch die für die Antigen-Antikörper-Reaktion nötigen Antigene nicht mehr in grösseren Mengen gebildet werden. Das Entstehen des Scharlach-rheumatoids hängt also im wesentlichen von dem frühzeitigen Beginn der antibiotischen Behandlung ab.

Die Gelenke werden bei dieser Form in bemerkenswert symmetrischer Weise befallen. Vor allem beteiligt sind die Handwurzelgelenke, weniger häufig die Finger-, Fuss- und Zehengelenke. Auch die Wirbelgelenke können befallen sein.

Auch im Beginn des sogenannten "zweiten Krankseins" kommen Rheumatoide vor, sogenannte "Spätrheumatoide" (ZISCHINSKY, HOEN), für die prinzipiell das Gleiche gilt wie für die "Frühhreumatoide". Sie sind etwas weniger häufig. Nach BULGARELLI in 1,7% der Fälle.

Durch frühzeitige Gabe von Penicillin lässt sich die Zahl der Rheumatoide vermindern, wobei hier die Vermeidung von Neuinfektionen von besonderer Wichtigkeit zu sein scheint (MAYER,

SCHMEISSER, WIESENER).

Eine andere Form der serösen Gelenkentzündung ist jene, die einen mehr chronischen Verlauf nimmt. Diese Gelenkentzündungen unterscheiden sich hinsichtlich ihres Auftretens nicht von dem oben genannten Rheumatoid. Sie sind nur, was ihren Verlauf anbetrifft, zu trennen.

Diese Entzündungen treten lieber monartikulär auf und zwar in den Hüft-, Knie-, Ellenbogen- und Schultergelenken. Charakteristisch ist für die Gelenkaffektionen neben dem protrahierten Verlauf, die Geringfügigkeit der Schmerzen, ferner die Neigung zu reichlich Transsudat, sowie der Übergang in Eiterung. Es besteht meist eine dispositionelle Konstitution der Kranken.

Die Behandlung der Gelenkkomplikationen nach Scharlach war bis vor wenigen Jahren rein symptomatisch. Daran änderte auch die Serumtherapie nichts. Nach dem Krieg wurde das Penicillin in die Scharlachtherapie eingeführt und hatte Erfolg. ZISCHINSKY beschreibt eine Scharlachpyämie mit mehrfachen Gelenkmetastasen, bei der in wenigen Tagen nach Gabe von Penicillin der Prozess zurückging, und fluktuierende Schwellungen verschwanden. Im Penicillin ist heute das wirksamste Therapeutikum bei Scharlachkomplikationen zu sehen.

Kasuistik

Orthopädische Universitätsklinik München,

Helmut S., geboren am 7.2.1940

Krankenhausaufnahme: 7.4.1953

Anamnese: Der Junge hatte mit eineinhalb Jahren Scharlach, danach traten immer wieder Eiterungen im Halsgebiet, an der Brust und in der linken Leistenbeuge auf. Das linke Bein wurde wegen Schmerzen stark gekrümmt, so dass die Ferse bei maximal flektiertem Kniegelenk schliesslich in der Leistenbeuge lag. Durch Übungsbehandlung brachte die Mutter das Bein wieder etwas gerade. Von der behandelnden Orthopädin wurden Schuhe angefertigt.

Befund: Der Junge geht hinkend mit starker Lendenlordose und nach links geneigt. Das linke Bein steht im Hüftgelenk in einer Beugekontraktur von 145 Grad bei gleichzeitiger Adduktionsstellung von 15 Grad. Die Adduktions- und Beugekontraktur ist nicht ausgleichbar. Die Adduktoren spannen sich drahtartig an.

Die weitere Beugung geht noch bis 90 Grad. Die Innendrehung ist noch etwas vorhanden, während die Aussendrehung fast vollständig aufgehoben ist. Der linke Unterschenkel steht in Aussenrotationsstellung. Dies fällt auch am rechten Unterschenkel auf, der in einer ziemlich starken Aussenrotationsstellung von 45 Grad

steht.

In der Leistenbeuge selbst ist eine teilweise verwachsene, jetzt reizlose Narbe nach früherer Fistelung vorhanden. Beinverkürzung 5 cm.

Röntgenaufnahme: Sie zeigt eine Coxa vara mit fast vollständig aufgehobenem Schenkelhals und einen sehr kleinen etwas unregelmässig begrenzten Hüftkopf. Der Gelenkspalt ist etwas verschattet. Die Trochanterspitze berührt die Beckenschaufel.

Diagnose: Alte Scharlachosteomyelitis des linken Hüftgelenkes mit Beuge- und Adduktionskontraktur.

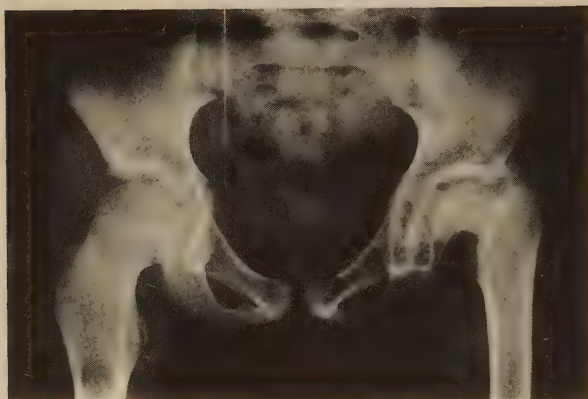
Therapie: Operative Behandlung.

1. 7.1953 Der Junge wurde einige Tage mittels Extension behandelt, dann sollte die Stellungsosteotomie vorgenommen werden. Nach der Evipannarkose zeigte sich dann plötzlich, dass die Beugekontraktur der Hüfte fast vollkommen gelöst werden konnte. Es wurde deshalb in dieser Stellung ein Beckengipsverband angelegt.
3. 8.1953 Der Gipsverband wurde abgenommen. Die Beweglichkeit ist durch die Ruhigstellung etwas eingeschränkt. Beginn mit Bewegungsübungen im Bad und Schederadfahren.
25. 8.1953 Der Junge hat jetzt mit Belastung begonnen, sie wird beschwerdefrei vertragen. Er wird für einige Wochen nach Hause entlassen, dann ambulante Kontrolle.

29. 9.1953 Der Junge läuft beschwerdefrei, Beugekontraktur 160 Grad, Beweglichkeit der Hüfte gut. Seitliche Beweglichkeit praktisch aufgehoben. Keine Gehbeschwerden. Verkürzung durch orthopädischen Schuh gut ausgeglichen.
3. 8.1954 Er läuft gut mit orthopädischem Schuh. Beugekontraktur 160 Grad, Beugung 70 Grad, Abduktion 140 Grad, Adduktion 150 Grad, Innenrotation 70 Grad, Aussenrotation 30 Grad.
Röntgenaufnahme:
Keine Änderung gegenüber dem Befund vom 7.4.1953.
- 7.12.1959 Röntgenaufnahme - Beckenübersicht
Rechter Schenkelhalswinkel stark abgeflacht, und der Schenkelhals selbst ist beträchtlich verkürzt. Hüftgelenkspalt gut dargestellt.

Helmut S., Röntgenaufnahme vom 7.4.1953

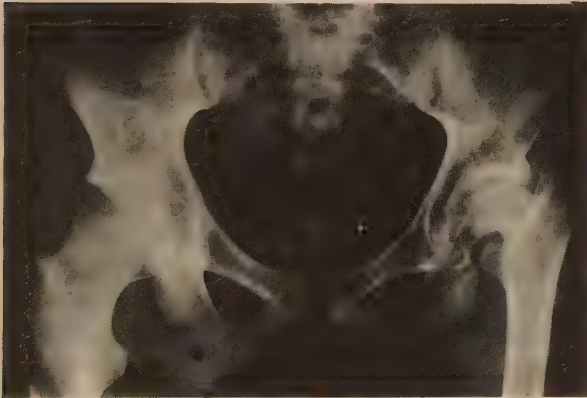
(Abb. 1 zur Kasuistik)



Coxa vara, mit fast vollständig aufgehobnem Schenkelhals, kleiner, unregelmässiger Hüftkopf, Gelenkspalt verschattet, die Trochanter Spitze berührt die Beckenschaufel.

Helmut S., Röntgenaufnahme vom 7.12.1959

(Abb. 2 zur Kasuistik)



Rechts: Schenkelhalswinkel abgeflacht

Links: Kompression des Hüftkopfes mit
Abrutschen des Femurs nach kra-
nial, keine frischen entzünd-
lichen Herde.

Diskussion

Die Ausprägung und die Morbidität des Scharlachs ist erheblichen Schwankungen unterworfen.

SYDENHAM beschrieb den Scharlach als erster auf Grund einer sehr milden Epidemie. Dies veranlasste ihn zu der Behauptung, der Scharlach verdiene kaum den Namen einer Krankheit. Allerdings erlebte er 15 Jahre später eine Epidemie, der nichts an Bösartigkeit fehlte. Gegen Ende des vorigen Jahrhunderts und auch Anfang dieses Jahrhunderts war der Scharlach eine gefürchtete Seuche. Später gab es eine Hochflut vorwiegend leichter Fälle. Während des Zweiten Weltkrieges beobachtete man wieder eine Häufung von vorwiegend ungünstigen Erkrankungen, die unter dem Bilde des septischen Scharlachs verliefen. In den letzten Kriegsjahren trat dann ein gewisser Rückgang ein, der sich in den Nachkriegsjahren fortsetzte. Heute ist der Scharlach kaum noch gefürchtet. In der Frequenz ist er allerdings nicht abgesunken.

Ähnlich wie beim obigen Verlauf verhielt es sich auch mit den Komplikationen. Die Rheumatoide sind erheblich seltener geworden, und eine Sepsis oder Pyämie wird kaum noch beobachtet.

Bayern hatte nach SCHÄFER (1952) im Jahre 1948 ein Letalitätsminimum von 0,5% . Es besteht vielfach die Neigung, hierin und auch in dem selteneren Auftreten von Komplikationen eine reine Auswirkung der Penicillinbehandlung zu sehen. Das ist sicherlich nicht ganz berechtigt.

ZISCHINSKY(1957), der bei seinem grossen Scharlachkrankengut keine routinemässige Penicillinbehandlung durchführt, bringt eine sehr interessante Gegenüberstellung gleich grosser Zahl von Scharlachfällen aus den Jahren 1935 und 1955. Aus dieser geht eindeutig hervor, dass auch ohne routinemässige Penicillinbehandlung die Letalität und die Komplikationshäufigkeit zurückgegangen ist.

Die Bedeutung des Penicillins besteht in der Behandlung des Scharlachs hauptsächlich in der Therapie schwerer septischer Scharlachfälle und der eitrigen Gelenkkomplikationen. Diese gehen nach Penicillgaben in wenigen Tagen zurück und heilen meist ad integrum ab.

Im Gegensatz zu ZISCHINSKY beobachtete die Leipziger Universitätsklinik zwischen 1945 und 1956 unter 548 rein symptomatisch behandelten Scharlachfällen 7 seröse Arthritiden, während unter 1.577 mit Penicillin behandelten Fällen nur eine seröse Arthritis auftrat. Sämtliche Gelenkkomplikationen kamen unter Sulfonamid- und Penicillingaben innerhalb von 8 bis 14 Tagen zur restitutio ad integrum.

Unumstritten ist die Wirkung des Penicillins auf die schweren septischen Scharlachfälle und auf die eitrigen Gelenkkomplikationen. Diese gehen nach Penicillingaben relativ rasch zurück und heilen meist vollkommen aus. Da die Penicillintherapie heute meist routinemässig bei Scharlach vorgenommen wird, kommt es natürlich nicht zur Absiedlung der Streptokokken in den Gelenken.

Dem Verlauf des "genius epidemicus" des Scharlachs entsprechend treten heute kaum noch schwierige Scharlachfälle auf. Dagegen ist das Frührheumatoid keine ganz seltene Begleiterscheinung der Initialtoxikose. Es tritt bisweilen schon in den ersten Krankheitstagen oder Ende der ersten Woche auf. Die Gelenke werden meist symmetrisch befallen, Rötung und Schwellung werden oft vermisst. Schmerzen bei Bewegung stehen im Vordergrund. Es verläuft meist fieberlos und klingt nach einigen Tagen ohne Behandlung ab. Die Häufigkeit beträgt um 2 Prozent.

Zusammenfassung

Der Scharlach ist gegenwärtig im Verlauf wesentlich gutartiger als früher. Eitrige Gelenkkomplikationen sind besonders nach der Einführung des Penicillins in die Scharlachtherapie kaum noch beobachtet worden. Im Vordergrund der Mitbeteiligung des Skeletts bei Scharlach stehen die Rheumatoide, die nach einigen Tagen ad integrum abheilen.

Literaturverzeichnis

=====

Alexander, M. und Trautmann, F.

Nachuntersuchungen an Scharlachpatienten,
Ärztliche Wschr. 10,3 (1955) 642

Beer, A. Reizleitungsstörungen bei Scharlachfällen, die
durch verschiedene Gelenkprozesse kompliziert waren.
Jhrb.f. Kinderheilkunde 151 (1938) 73

Blumröder, W.

Über einen Fall mit Terramycin behandelter Schar-
lachosteomyelitis.
"Die Medizinische Stuttgart", 15 (1955) 543

Buhn, Werner H.

Perimenigitis purulenta bei einem vierjährigen
Mädchen, zugleich ein Beitrag zu den seltenen
Scharlachkomplikationen.
Archiv für Kinderheilkunde 149 (1954) 255

Bokay, J. Über die scarlatinösen Gelenkentzündungen.
Jhrb.f. Kinderheilkunde 23 (1885) 305

Bulgarelli, R. und Romano, C.

Le manifestazioni cardiche ed articolari nella
scarlattina .
G. Mal. infett. 9 (1957) 155

Crea, M.A. und Mortimer, E.A. jr.

The nature of scarlatinal arthritis.
Pediatrics 23 (1959) 879

Chiari, H. Die eitrige Gelenkentzündung.

Hdb.d.spez. Path. und Hist. Lubarsch, O. und
Henke, F.
Springer-Verlag, Berlin 1934

Fraenkel, E.

Über Spondylitis akuta infektiosa und Rückenmark-
erkrankungen.
Fortschritt Röntgenstr. 30 (1923) 103

Fritsch, K.

Therapie der Gelenkerkrankungen bei Scharlach.
Beiträge zur klin. Chirurgie 72 (1911) 101

Gigon, A. Beiträge zur Kenntnis des Scharlachs.

Jhrb.f. Kinderheilkunde 72 (1910) 676

Henke, F. und Lubarsch, O.

Hdb.d.spez.path. Anatomie und Histologie
Springer-Verlag, Berlin, 1934
Scharlacharthritis (CHIARI) Bd. 9,2 S. 28
Osteomyelitis (LANCHE) Bd. 9,4 S. 4
Spondylitis (JUNGHANNS) Bd. 9,4 S. 325

Hamke, H. Zur Scharlachbehandlung.
Med. Klinik 46,1 (1951) 19

Heilmayer, L.
Lehrbuch der Inneren Medizin
Springer-Verlag, Berlin 1961 S. 82

Heubner, O.
Zur Kenntnis der Gelenkeiterungen bei Scharlach
Berl. klin. Wschr. 44 (1884) 697

Hohmann, G., Hackenbroch, M. und Lindemann, K.
Hdb.d. Orthopädie Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1957
Scharlacharthritis Bd. 1 S. 686

Homa, E. Gelenkkomplikationen bei Scharlach
Wien.klin.Wschr. 1 (1901) 281

Jochmann, G. und Hegler, C.
Lehrbuch der Infektionskrankheiten
Springer-Verlag, Berlin 1924 S. 668

Kleinschmidt, H.
Lehrbuch der Kinderheilkunde
Gustav Fischer-Verlag, Stuttgart, 1962 S. 556

Lawonn, H. Ascorbinsäurewirkung beim Scharlachrheumatoid
Ztschr.f.d.ges. Innere Medizin 7 (1952) 1152

Mathies, A.

Gibt es für Scharlach und seine Komplikationen eine familiäre Disposition?, und andere Scharlachfragen.
Jhrb.f. Kinderheilkunde 78 (1913) 116

Mayer, J.B.

Moderne Scharlachbehandlung
Österr. Ztschr.f. Kinderheilkunde 9 (1954) 317

Opitz, H. und Schmid, F.

Hdb.d. Kinderheilkunde
Springer-Verlag, Berlin, 1963
Scharlachmorbidity, Scharlachätiologie (HOEN)
Bd. 5 S. 453

Preisich, K.

Scharlachfieber
Wien.klin. Wschr. 17 (1909) 600

Puhl, H.

Über Spondylitis infektiosa
Dtsch. Ztschr.f. Chir. 228 (1930) 172

Salter, K. und Martin, L.

Über Konstitutionsunterschiede in der Disposition
zu Diphtherie und Scharlach
Ztschr.f.d.ges. Inn. Med. und Grenzgebiete 9 (1954) 1616

Schick, B. Die Nachkrankheiten des Scharlachs
Jhrb.f. Kinderheilkunde 65 (1907) 132

Szontagh, F.v.
Beitrag zur Kenntnis der scarlatinösen Gelenkentzündung.
Jhrb.f. Kinderheilkunde 55 (1902) 702

Tiktin-Hausmann, N.
Über das Vorkommen von Scharlach in der Stadt Zürich
1902 bis 1906.
Jhrb.f. Kinderheilkunde 67 (1908) 641

Wagner, H. Beitrag zur Penicillinbehandlung bei Scharlach
Wien.Med.Wschr. 106 (1956) 526

Wiesener, H.
Scharlachprobleme
Dtsch.Med.Wschr. 78,1 (1953) 120

Wladimiroff, G.E.
Zur Frage vom Scharlachrheumatismus
Archiv für Kinderheilkunde 48 (1908) 219

Zischinsky, H.
Die späte Gelenkerkrankung im Ablauf des Scharlachs
Jhrb.f. Kinderheilkunde 132 (1931) 303

Über aktuelle Scharlachfragen
Wien.klin.Wschr. 69,1 (1957) 93

L e b e n s l a u f

=====

Ich, Helga Loersch, geb. Faul, wurde am 9.2.1941 als Tochter des Schuhtechnikers Hermann Faul und dessen Ehefrau Katharina, geb. Schindele, in Füssen geboren.

Von 1947 bis 1951 besuchte ich die Volksschule in Seeg/Allg.. Nach der 4. Klasse trat ich 1951 in die Oberrealschule Füssen ein. Dort legte ich im Juli 1960 die Reifeprüfung ab.

Im selben Jahr immatrikulierte ich mich an der Medizinischen Fakultät in München, wo ich während meiner ganzen Studienzeit blieb. Nach 2 Semestern bestand ich das Vorphysikum, nach 3 weiteren Semestern das Physikum.

Am 20.8.1965 heiratete ich den Revisionsassistenten Peter Loersch.

Nach dem 12. Semester legte ich von September bis Dezember 1966 das medizinische Staatsexamen an der Universität München ab.

